Die Ausdrucksformen der Rachitis des Gesichts und Kiefergesichts

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät

an der

Friedrich-Wilhelm-Universität

zu Berlin

Vorgelegt von

Erika Thiele

Zahnärztin aus Eberswalde

Tag der Promotion: 24. Sep. 1938

M 232

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Referent und Korreferent
Prof. Dr. Schröder

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543927_0183

Disposition

1. Die Rachitis im Sinne der heutigen Auffassung.
2. Der Symptomenkomplex, inbesondere die somatischen Merkmale.
3. Rachitis des Gesichts und Kiefergesichts.
4. Prophylaxe und Therapie.

Die Rachitis ist eine Volkskrankheit und wurde zum ersten Male um das Jahr 1650 von dem Engländer Glisson in allen Einzelheiten beschrieben und deshalb auch englische Krankheit genannt. Die Rachitis ist eine Krankheit des wachsenden Skeletts und findet sich vorzugsweise dort, wo die Knochen in schneller Entwicklung begriffen sind. Sie entsteht im extrauterinen Leben und beginnt meistens mit dem 2. Lebensmonat. Nach dem 2. Lebensjahr ist sie selten anzutreffen. Bei ihrer Entstehung spielen Konstitution, Ernährungsweise und hygienische Verhältnisse eine Rolle. Mangelhafte Zufuhr von Kalksalzen und überhaupt jede Ernährungs- und Verdauungsstörung kann als rachitogener Faktor gewertet werden. Brustkinder sind, wie aber noch nicht allgemein bekannt ist, vor der Rachitis nicht sicher, ebenso wie überfütterte Flaschenkinder. Eine zu feste und warme Kleidung oder Bettung des Säuglings, die die Bewegungsfreiheit einschränkt und zu übermäßiger Schweißbildung führt, ist unbedingt als rachitisfördernd anzusehen. Das Fernhalten des Kindes von Licht, Luft und Sonne und jede, den Organismus schwächende Krankheit, schafft eine Konstitution, auf deren Boden die Rachitis sich leicht entwickeln kann.

Nach der modernen Forschung ist die Rachitis eine Krankheit, bei der der Organismus die Dornostrahlung in direkter oder indirekter Form entbehrt. Sie ist eine Lichtmangelkrankheit oder eine D-Avitaminose. Dies läßt sich auch durch die Tatsache beweisen, daß die Rachitis am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Grad nördlicher Breite anzutreffen ist. Das heißt auch, daß die gemäßigte Zone am meisten unter der Rachitismorbidität zu leiden hat. In den tropischen und arktischen Gebieten kommt die Rachitis so gut wie gar-

nicht vor oder nur in ganz milder Form. In letzteren schützt der reichlich genossene Lebertran die Einwohner vor einer D-Avitaminose. Sowohl quantitativ als auch qualitativ am stärksten befallen sind große Industriestädte Englands, Amerikas und neuerdings auch Japans. In Indien sind die Verhältnisse besonders aufschlußreich. Hier sind die Kinder der niedrigen Stände frei von Rachitis, während sie bei den höheren mohammedanischen Ständen häufig und in schwerster Form vorkommt. Bei den höheren Ständen nämlich werden die Mütter und Säuglinge während der ganzen Stillzeit in verdunkelten und oft ungelüfteten Räumen gehalten. Die Kinder kommen oft vor dem 3. Lebensjahr nicht ins Freie. Die Mütter der niedrigen Stände hingegen nehmen ihre Kinder sehr bald mit zu ihrer Arbeit, wo sie den ganzen Tag in Luft und Sonne spielen.

David von Hansemann, der eine ganze Reihe von Affen, die aus der Freiheit in die Gefangenschaft kamen, zu beobachten Gelegenheit hatte, erzählt uns, daß diese eine Krankheit bekämen, die der Rachitis der Menschen in jeder Weise gleicht. Es werden vorwiegend junge, in der Gefangenschaft geborene oder ältere gefangene Tiere befallen. Die Ursache ist hier deutlich auf Kasernierung und Bewegungsbeschränkung und die damit verbundenen veränderten Lebensbedingungen zurückzuführen. Ein weiterer Beweis für die Rachitis als Lichtmangelkrankheit gibt uns die Tatsache, daß wir es bei ihr mit einer ausgesprochenen Saison-Krankheit zu tun haben. Sie beginnt im Spätherbst, nimmt im Verlaufe des Winters an Schwere und Anzahl der Fälle zu; erreicht ihren Höhepunkt im Frühjahr, ebbt im Laufe des Sommers ab, und zeigt oft ohne besondere therapeutische Maßnahmen Spontanheilung.

Der andere nicht zu unterschätzende Faktor bei der Rachitisäthiologie ist die D-Avitaminose. Wenn der Organismus an einer D-Avitaminose leidet, so kommt es zu einer Störung des Calzium-Phosphorhaushaltes im Blutserum und damit zu einer Veränderung der Ca-P-Verteilung, von deren bestimmtem Verhältnis die normale Kalkablagerung und Verkalkung abhängig ist. Der Gehalt an Phosphor ist bei der Rachitis stark herabgesetzt und infolgedessen tritt eine Stoffwechselträgheit nebst übermäßiger Übersäuerung ein. Diese soll nach den neuesten Ergebnissen den Niederschlag von Kalksalzen verhindern.

Wir haben es also bei der Rachitis mit einer Stoffwechselstörung zu tun, bei der pathologische Knochenveränderungen in den Vordergrund treten. Diese bestehen aus einer ver-

mehrten Bildung von unverkalktem osteoidem Gewebe und einer fehlenden oder mangelhaften Ablagerung von Kalksalzen in den Knochen. Kommt es zu einer Kalkablagerung, so geht dies so langsam vor sich, daß der Knochen lange Zeit weich und biegsam ist. Aber nicht nur die Verkalkung neugebildeten Gewebes ist gestört, sondern auch schon verkalktes normales Knochengewebe wird wieder entkalkt. Diese Störung ist am ausgeprägtesten an dem am schnellsten wachsenden Teilen des Skeletts z. B. an den Rippenknorpeln. Die pathologische Weichheit der Knochen bedingt es, daß das Skelett auch schon den physiologischen Beanspruchungen durch Druck oder Zug der Muskulatur nicht genügend Widerstand entgegenbringen kann. Es kommt zu Deformierungen und in schweren Fällen zu Frakturen und Infrakturen.

Die Allgemeinerscheinungen, unter denen der Säugling zu Beginn der Rachitis erkrankt, sind nicht zu übersehen. Die Kinder werden unruhig und mißlaunig. Der Appetit und die Verdauung sind gestört. Die Farbe des Gesichts wird graugelb mit bläulichroter Färbung der Stirn- und Scheitelvenen. Ein bedeutendes diagnostisches Merkmal sind die rachitischen Schweiße. Bald tritt eine Schmerzhaftigkeit des Skeletts, und bei Kindern, die schon laufen können, eine auffallende Bewegungsunlust ein. Bald danach kommt es zu den charakteristischen rachitischen Veränderungen, deren Hauptsitz das Skelett ist.

Die Veränderungen, welche die Rachitis am Skelett hervorbringt, lassen sich zusammenfassen in Erweichung und Verunstaltung. Die Erweichung betrifft hauptsächlich die Plattenknochen und die Diaphysen der langen Röhrenknochen. Bei den Epiphysen kommt es zu einer Anschwellung an der Verbindung zwischen dem knorpligen und knöchernen Teil (Rosenkranz). Formveränderungen finden jedoch nur statt: 1. unter traumatischen Einflüssen, die den Knochen einknicken oder frakturieren, und 2. unter der Gewalt des Muskelzuges. Die rachitischen Kinder sind besonders klein. Die Extremitäten werden von ihnen geschont. Die enchondralen Veränderungen sind immer am stärksten an den Teilen, die in dem betreffenden Lebensabschnitt das stärkste Wachstum zeigen.

Der Schädel hat eine eckige Gestalt. Das Gesicht erscheint gegenüber dem Hirnschädel klein. Die Fontanellen schließen sich erst spät. Durch die sogenannte Kraniotabes ist das Hinterhaupt dünn wie Karton.

An der Knorpelknochengrenze der Rippen fühlt man eine halbkugelige Auftreibung, den sog. Rosenkranz. Die Epiphy-

sen der langen Röhrenknochen zeigen deutliche Verdickungen. Später kommt es dann zu bogenförmigen Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphose und Skoliose). Krümmungen der Extremitäten besonders der Beine (genu varum und genu valgum), Verdickung der Stirnhöcker (Caput quadratum), Verdickung der Scheitelhöcker (Caput nasiforme) und Verdickung der Kiefer.

Die für die Muskulatur charakteristischen Symptome sind Schlaffheit der Muskeln, Verlust der Beweglichkeit und Überstreckbarkeit der Gelenke.

Die pathologische Anatomie des rachitischen Knochens zeigt eine Verminderung der Festigkeit bis zur Verbiegbarkeit. Es besteht eine Hyperämie des Periosts und des Knochenmarks. Das Periost ist verdickt auf Grund einer Wucherung der Cambiumschicht.

Der Einfluß der Rachitis auf Kiefer, Gesicht und Zähne ist ein besonders folgenschwerer. Die ersten, wenn auch spärlichen Angaben über Kieferrachitis und dabei auftretende Deformationen finden wir wieder bei Glisson. Er sagte, daß rachitische Kinder schlechte und hinfällige Zähne haben. Die Ursache hiervon sollte in der ungleichen und unverhältnismäßigen Ernährung der Kiefer und Zähne liegen. Ähnliche, jedoch vollständigere Angaben werden 1750 von Johannes Storch gemacht: „Die mit der englischen Krankheit geplagten Kinder bekommen mehrenteils ihre Zähne langsam oder spät. Sie kommen sehr verwirrt und unordentlich zum Vorschein und werden leicht schwarz und mürbe und fallen leicht aus." 1743 äußert sich Bunon in fast gleicher Weise, nur fügt er noch hinzu, das Gebiß rachitischer Individuen sei selten vollständig, indem einzelne Zähne ganz fehlten. Eine andere Erklärung dieser Tatsachen wird um 1771 von Brunner gegeben. Er ist der Meinung, das Festwerden der Zähne werde von einer im Blut kreisenden Säure verhindert. Auch Ettmüller erwähnt das gleichzeitige Vorkommen von Rachitis und Zahnkrankheiten. Jedoch nicht diese Theorien, sondern die klinischen Beobachtungen an rachitischen Kindern sollten die Rachitisforschung auf den richtigen Weg bringen.

Nachdem Elsässer 1843 als erster die Kraniotabes als Teilerscheinung der Rachitis erkannt hatte und nachweisen konnte, daß der rachitische Prozeß wandere und zuerst die Schädel- und Gesichtsknochen erkrankten, wurde auch den rachitischen Erkrankungen der Kieferknochen mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Die bahnbrechenden Arbeiten Ru-

dolf Virchows auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie bildeten die Grundlage zu der richtigen Erkennung der Rachitis. Virchow, welcher als erster erkannte, daß die Weichheit der Knochen die Folge einer Ernährungsstörung und einer mangelhaften oder fehlenden Ossifikation sei, brachte Licht in die oft unklaren und verworrenen Ansichten darüber: „Die täglich zunehmende Unsicherheit und Verwirrung über eine Krankheit, deren Häufigkeit und deren leichte Erkennbarkeit ihre Beobachtungen so sehr begünstigen." Virchow hatte besonders für die Schädel- und Kieferrachitis großes Interesse. Er bestätigte die Angaben Elsässers und fügte noch hinzu, daß die Krankheit die Teile des Skeletts in der Reihenfolge ergreife, wie sie ihrer funktionellen Beanspruchung gemäß wüchsen. Über die Art der Veränderungen an den Schädelknochen macht er folgende Beobachtungen: „Die Rachitis der Schädelknochen hat für gewöhnlich, wie schon seit langer Zeit bekannt ist, die Form der periostalen Wucherung. Der Hauptunterschied von der gewöhnlichen Beschaffenheit dieser Wucherung an Röhrenknochen liegt darin, daß sie sich meistenteils nicht über den ganzen Knochen erstreckt, sondern nur die Ränder desselben in einer gewissen Breite, manchmal 1 bis 2 Zoll weit, einnimmt, während sie die Tubera freiläßt." Diese Ansicht hat heute noch volle Gültigkeit. Ritter, der ein großes Patientenmaterial zur Beobachtung hatte, war genau derselben Ansicht wie Virchow: „Auch hier am Kiefer finden wir eine Hemmung des Ossifikationsprozesses und Wucherung nicht ossifizierender Schichten, welche eine mangelhafte Entwicklung der Alveolen des Ober- und Unterkiefers zur Folge hat." „Die Zähne selbst bleiben im Wachstum zurück, der Schmelz ist dünn und fehlt auch zuweilen vollständig, daher die Zähne schwarz werden und zerbröckeln . . ."

Über Kieferdeformationen und deren Auswirkungen wurden bis dahin noch sehr spärliche, unklare Angaben gemacht. 1871 befaßte sich Fleischmann als erster sehr gründlich mit rachitischen Kieferveränderungen und ihren Folgen für die Funktion des Gebisses. Er maß zum erstenmal den unregelmäßigen Zähnen eine diagnostische Bedeutung bei, und erkannte die Kieferrachitis als Ursache für mangelhafte Zahnstellung. Aber immer noch wiesen die Darstellungen der Kieferrachitis große Lücken auf, die auszufüllen sich Heinrich Schmid zur Aufgabe machte. Er beobachtete wie folgt: „Die hauptsächlichste Veränderung am rachitisch erkrankten Kieferknochen besteht darin, daß der Unterkiefer verkürzt und an den Ästen erheblich verdickt ist, während beim Oberkiefer der umgekehrte Fall

einträte, in ausgeprägtesten Fällen mit Einsattlung der hinteren Ränder der Os incisivi. Nebstdem weisen auch die Alveolarränder des Unterkiefers erhebliche Verdickungen auf. Der Alveolarteil erleidet eine Verkleinerung, durch die Raumbeschränkung entsteht abnorme Zahnstellung, in besonders charakteristischer Weise tritt der Eckzahn nach außen, die Kauflächen der Backen- und Mahlzähne neigen sich in hohem Maße nach innen." Diese Beobachtungen sind von vielen Autoren bestätigt worden und gelten auch heute noch als durchaus charakteristisch. Eine wertvolle Arbeit mit vielen für die Rachitis von Kiefer und Schädel bedeutsamen Beobachtungen überlieferte uns David v. Hansemann. Wie eingangs schon erwähnt worden ist, beobachtete er Affen, die Skelett- und Schädelveränderungen aufwiesen, die mit den rachitischen Veränderungen am Menschen große Ähnlichkeit haben: „Nur ein Unterschied fällt gegenüber der menschlichen Rachitis auf, daß die Periostwucherungen so sehr in den Vordergrund der Betrachtung treten." Er meint hier die Periostwucherungen am Körperskelett, die beim Menschen nicht in so hohem Maße vorkommen: „Geringfügige Wucherungen der Art sind ja eigentlich die Regel und am Schädel geht hier bekanntlich die rachitische Wucherung vom Periost aus. Der Unterschied zwischen der Rachitis der Affen und des Menschen ist natürlich nur ein gradueller, d. h. die Rachitis entwickelt sich zu schweren Formen häufiger bei Affen als bei den Menschen." Er selbst motiviert seine Beobachtungen bei den Affen folgendermaßen: „Wenn ich in folgendem über die rachitischen Schädel-Veränderungen der Affen berichten möchte, so geschieht es nicht nur deshalb, weil mir besonders interessante Specimen zur Verfügung stehen, sondern weil ich glaube, daß man daraus manche wertvollen Schlüsse auf die Rachitis des Menschen ziehen kann." Am Schädel ganz allgemein beobachtet er: „In vielen Fällen kann man auch am Kopfe deutliche Veränderungen wahrnehmen, indem das Gesicht monströs anschwillt, der kurze Oberkiefer sich stark vorwölbt, das Öffnen des Mundes erschwert ist und das lebhafte Mienenspiel der Affen ganz verschwindet." Eichler beschrieb die rachitischen Veränderungen an den Kiefern wie folgt: „Die rachitischen Veränderungen speziell an den Kiefern zeigen sich schon sehr früh (2. Lebensmonat), später auch bei Beginn des Durchbruchs der einzelnen Zahngruppen, durch das unregelmäßige Erscheinen derselben."

Betrachten wir nun die Veränderungen, die die Rachitis an den Kiefern gemacht hat, so können wir zwei Anomalien feststellen: die als rachitischer Kiefer bezeichnete Deforma-

tion und der offene Biß, den man mehr oder weniger als Folge der ersteren bezeichnen kann.

Beim rachitischen Unterkiefer können wir gemäß der Angaben sämtlicher darüber schreibender Autoren folgende Veränderungen feststellen: Der Unterkiefer ist in seiner Sagittalachse verkürzt, der Übergang zwischen dem vorderen und dem seitlichen Teil des Unterkiefers ist nicht mehr bogenförmig, sondern winklig. Die klassischen Angaben Fleischmanns geben darüber folgende Auskunft: „Die bogenförmige Krümmung des Unterkiefers wird in eine polygonale Gestalt umgewandelt, indem der mittlere Teil des Unterkiefers eine gerade Linie darstellt, während die beiden seitlichen Teile, welche an und für sich ebenfalls geradlinig verlaufen, zum mittleren Teile in der Gegend der Eckzähne einen stumpfen Winkel bilden. Dadurch erfahren, von der Gegend der Eckzähne an, die beiden Seiten des Kiefers eine Annäherung, während der ganze Mittelteil desselben im Wachstum und in Bezug auf seine Wölbung zurückbleibt und damit der ganze Unterkiefer eine Verkürzung der Längenachse erleidet. Der Alveolarfortsatz verändert seine Stellung in eine schiefe und erscheint nach einwärts geneigt oder mit anderen Worten: Der untere Rand des Unterkiefers ragt stärker nach außen, der Alveolfortsatz mehr nach einwärts, als es unter normalen Umständen der Fall ist. Durch die Gestaltveränderung werden nicht bloß die beiden Seitenteile des Kiefers einander genähert, sondern es geht damit auch eine wesentliche Änderung in der Stellung der Zähne in der Art daher, daß die Schneidezähne in einer vollständig geraden Linie stehen; diese gerade Linie reicht bis zu den Eckzähnen. Die Labialfläche der Eckzähne weist nicht nach vorn, sondern nach außen seitwärts, und die etwa schon vorhandenen Mahlzähne erscheinen konvergent gegen die Lingualseite gestellt."

In der nachfolgenden Literatur findet man überall ähnliche Angaben verzeichnet. Schmid beobachtet, daß der Unterkiefer eine starke Massenzunahme zu verzeichnen habe, und der aufsteigende Ast größere Unebenheiten aufweise: „Besonders die Spina mentalis, die Linea obliqua und die äußere Fläche des aufsteigenden Astes zeigen Verdikkungen und in hochgradigen Fällen auch noch am unteren Rande des Unterkiefers und am Gelenkfortsatz desselben, die Formveränderungen des Kiefers müssen von Einfluß auf die Zahnstellung sein. Da beim rachitischen Unterkiefer Raummangel besteht, muß es zu einer abnormen Zahnstellung kommen. Die Schneidezähne sind in einem nach vorn leicht konvexen Bogen aufgestellt. Die Seitenflächen stehen

nach vorn oder hintereinander. Die Eckzähne haben eine charakteristische Stellungsanomalie. Sie stehen oft völlig außer der Zahnreihe. Die Stellungsanomalien der Praemolaren und Molaren resultieren aus dem starken Einwärtsneigen der sie tragenden Alveolen."

Auch Eichler beschreibt den rachitischen Unterkiefer in ähnlicher Form. In Port-Eulers Lehrbuch der Zahnheilkunde findet man darüber: „Der Unterkiefer verliert seine parabolische Form. Der Bogen, in dem normalerweise die Frontzähne aufgestellt sind, flacht sich ab und wird zu einer Geraden. Dadurch entsteht eine winklige Knickung in der Gegend der Eckzähne. Durch die Abflachung des Bogens wird der Raum für die Frontzähne beschränkt. Sie müssen sich daher ineinanderschieben, indem sie mit ihren Schneidekanten über das Niveau der Kauebene hervortreten. Die Eckzähne stehen meist gegen die Linie der Schneidezähne vor, und markieren deutlich die Knickungen des Zahnbogens. Außerdem zeigen die hinteren Zähne eine ausgesprochene Neigung gegen die Mundhöhle zu. Oft ist auch der Kiefer im ganzen auffallend verdickt."

Sehr interessant ist es, daß Hansemann auch am Affen ähnliche Erscheinungen am Unterkiefer beobachtete: „Wenden wir uns nun den Formveränderungen des Unterkiefers zu, so sehen wir selbst schon in Anfangsfällen das Kinn oft nicht unerheblich verdickt. In stärkeren Fällen aber erstreckt sich diese Verdickung auf den ganzen Unterkiefer. Mit Ausnahme der ganz extremen Bildungen kann man dann gewöhnlich außer am Kinn noch eine Verdickung etwa in der Mitte des Körpers des Unterkiefers finden. Diese Verdickung tritt bei mittelstarken Fällen sehr regelmäßig auf. Auffällig ist auch die Verminderung des Bogendurchmessers, sodaß die Maxilla oft fast walzenförmig wird. Ganz besonders merkwürdig aber ist nicht die Veränderung des Processus anguli maxillae bis zum vollständigen Schwinden dieses bei Affen sonst so deutlichen Fortsatzes, sondern auch oft die direkte Umbiegung desselben." Letztere führt Hansemann darauf zurück, daß die Affen sich beim Ausruhen auf die Kinnlade stützen.

Kantorowicz und Korkhaus haben in der neuesten Zeit Untersuchungen an rachitischen Säuglingen angestellt. Die Befunde an den Unterkiefern werden von ihnen folgendermaßen geschildert: „Im Unterkiefer ist besonders deutlich eine Abflachung der frontalen Kurve, eine scharfe Abknickung in der Eckzahngegend, die die normalerweise parabolische Form in eine polygonale überführt. Dadurch erscheint die mediale Achse verkürzt und auch der transve-

rale Abstand der Unterkieferseitenteile verkleinert. Die oft beschriebene Einwärtsstellung der seitlichen Alveolarfortsätze und die entsprechende Außenneigung der oberen Seitenteile konnten wir im Säuglings- und Kleinkindesalter nicht einwandfrei beobachten."

Kommen wir nun zu einer näheren Betrachtung des Oberkiefers, so können wir folgende Veränderungen an ihm feststellen: Wir finden dort im allgemeinen umgekehrte Verhältnisse wie beim Unterkiefer.

Eichler gibt dieser Tatsache Ausdruck. Er schreibt, daß, während der normale Oberkiefer eine Ellipse bildet, der rachitische dagegen eine Kurve bildet, die im Bereiche der Molaren eine Konvexität, im Bereiche der Praemolaren bis zu den Eckzähnen eine Konkavität und von hier aus zu der Medianlinie wieder eine Konvexität bildet. Er findet die Längsachse des Oberkiefers bedeutend länger und spricht von einer Längsverschiebung des Kiefers. Die Molaren seien hier nicht nach innen, sondern nach außen geneigt.

Fleischmann fand genau dieselben Verhältnisse vor wie Eichler. Er bezeichnet die Längsverschiebung als Verkleinerung der räumlichen Ausdehnung des vorderen, mittleren Teiles des Oberkiefers.

Hochsinger mißt die Schuld an der Verlängerung des Oberkiefers der Einpflanzung des Jochbogens zu.

Schmid beschreibt den rachitischen Oberkiefer wie folgt: „Sämtliche Zähne sind nach außen geneigt. Aus der elliptischen Form des Oberkiefers wird eine sphärische. Sein frontaler Teil beschreibt einen größeren Bogen als normal. Dies liegt an den Wucherungen der Nahtfugen zwischen den Oberkieferbeinen und den Os incisivi. Zwischen den ersten Praemolaren und den zweiten Molaren hat eine Kompression stattgefunden. Als wichtigste und augenfälligste Formveränderung ist die Verringerung der Entfernung seiner beiden Seitenteile.

Nach Schroeder bildet der Zahnbogen des Oberkiefers anstelle einer Ellipse eine geschwungene Linie, da die mittleren Schneidezähne vorgeschoben sind, aber normal nebeneinander stehen (Protraktion). Die nach Witzel schon normalerweise sehr häufig bestehende Einziehung im Gebiete der Praemolaren zeigt sich beim rachitischen Oberkiefer verstärkt.

Kantorowicz und Korkhaus haben durch neuere Untersuchungen die Anschauungen der vorher genannten Autoren im wesentlichen als richtig gefunden und bestätigt.

Hansemann findet beim rachitischen Oberkiefer des Affen die Schnauze kurz und breit und so dem orthognatem Zustande des Menschen genähert.

Eine Zusammenfassung der Kieferdeformitäten ergibt im Unterkiefer: Verkürzung der Längsachse, Einwärtsneigung des seitlichen Alveolarfortsatzes, winklige Abknickung in Gegend der Eckzähne, Geradlinigkeit der Schneidezahnkurve. Im Oberkiefer: Verlängerung der Längenachse, der Zahnbogen bildet eine geschwungene Linie, derselbe ist im Bereiche der Molaren und Praemolaren buccalwärts geneigt.

Für die Äthiologie der Kieferdeformitäten kommen dieselben Momente in Betracht, wie für die der langen Röhrenknochen. Auch hier sind die Knochen weich und unverkalkt und lassen sich durch exogene Momente in ihrer Form verändern. Diese wären hier: Kaudruck, Muskelzug, erschwerte Nasenatmung. Die für die Deformation in Frage kommenden Mukeln sind: Die Kaumuskulatur, die Zungenbeinmuskulatur und die mimische Gesichtsmuskulatur.

Nach der Ansicht von Fleischmann haben der Muskulus mylohyoideus und der Muskulus masseter durch ihre Zugwirkung deformierenden Einfluß auf den Unterkiefer.

Eichler machte folgende Beobachtungen: „Unter den Muskeln, die die Veränderungen am rachitischen Unterkiefer herbeiführen, sind es besonders der Muskulus mylohyoideus und der Muskulus masseter auf der anderen Seite. Die Muskelwirkung dieser beiden Gruppen erklärt jedoch nicht alle Erscheinungen, besonders nicht die Abflachung des vorderen, zwischen den Eckzähnen liegenden Kieferbogens, der zu einer geraden Linie ausgezogen ist. Hier spielen sicherlich noch die Genioglossi sowie vor allem der Muskulus orbicularis oris und nicht minder die Zunge selbst eine große Rolle, da diese Kieferdeformitäten besonders bei ganz jungen Kindern, bei denen die Kaumuskulatur nur in geringem Maße tätig ist, dagegen die Zunge, der Mylohyoideus, die Genioglossi beim Saugen ganz besonders in Aktion treten, zur Beobachtung kommen."

Die Ansicht von Schmid, der sich sehr eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat, ist folgende: „In erster Reihe ist es der Muskulus mylohyoideus, der von der Linea obliqua interna des Unterkiefers entspringend und an der vorderen Fläche der Zungenbeinbasis endigend, bei fixiertem Zungenbein durch Kontraktion die beiden Seitenteile des Unterkiefers einander nähern und einwärts biegen kann. Dies ist die Ansicht Fleischmanns, der gegenüberzustellen ist, daß der Mylohyoideus als Diaphragma oris den Boden der

Mundhöhle hebt, und dessen äußerste Fasern am Zungenbein endigen, während die übrigen in den gleichen Muskel der anderen Seite übergehen entweder ununterbrochen, oder durch Intervention einer Raphe. Im Hinblick auf diese anatomischen Verhältnisse kann man den wenigen Fasern, die in der von Fleischmann angegebenen Weise wirken können, diese Funktion umso weniger zukommen, als ein Mißverhältnis zwischen der ihnen zugeschriebenen Leistung und ihrer Kraft besteht. Ein zweiter Muskel, der am Zustandekommen der rachitischen Kieferformitäten, und zwar in höherem Maße als der vorige beitragen könnte, ist der Genioglossus. Er inseriert einerseits an der Spina mentalis interna, andererseits an der Basis des Zungenbeinkörpers. Bei fixiertem Zungenbein kann der Muskulus geniohyoideus eine Zugwirkung auf das Mittelstück des Unterkiefers ausüben und dieses abflachen. Der dritte Muskel, der einen Einfluß ausübt, ist der Masseter, er begünstigt kraft seiner Funktion die Einwärtsneigung des Processus alveolaris. Weiterhin kommt noch das Zusammenwirken der Binnenmuskeln der Zunge und der Gesichtsmuskeln in Betracht."

In Port-Euler ist die Meinung vertreten, daß ein rachitischer Kiefer, der weich und nachgiebig ist, sehr gut noch seine Form entsprechend den Muskeln verändern kann. An der Abflachung der Kinngegend sind der geniohyoideus, der Genioglossus und der Biventer beteiligt, an der Einwärtsneigung der beiden Seitenteile der Mylohyoideus und der Masseter.

„Beim rachitischen Unterkiefer", so erklärt Schroeder, „kommt die Abflachung im Bereiche der Frontzähne unter dem Einfluß der Musculi Genioglossus, Geniohyoideus, Digastricus und Mylohyoideus (vorderer Teil) zustande. Durch diese Darlegungen der kausalen Zusammenhänge funktioneller Gestaltungen ist eine entwicklungsmechanische Erklärung des rachitischen Kiefers gegeben. Der Entstehung liegen zwei Komponenten zugrunde:

1. die spezifische Ursache, die dauernd formgestaltend auf den Knochen einwirkt, die Muskulatur.
2. die indifferente Ursache, die erst hinzukommt und den Eintritt der Deformationen bestimmt, ist der pathologische Zustand des Knochengewebes. Als Symptom der Rachitis zeigt er ungenügende Festigkeit durch mangelhafte Verkalkung."

Für die Deformation des Oberkiefers in Frage kommend schließt Fleischmann die Muskulatur vollständig aus.

Er glaubt, daß die Kompression des Alveolarteils eine Folge des Druckes sei, den die beiden Jochbögen auf den wachsenden Oberkiefer ausüben.

Eichler hingegen vertritt die Ansicht, daß auch im Oberkiefer die Deformation auf Muskelwirkung zurückzuführen ist: „Es ist dies hier am Oberkiefer der Masseter, der seinen Ursprung am Os zygomaticum hat."

Schmid wendet sich gegen die Ansicht Fleischmanns mit folgenden Worten: „1. Die Verlängerung des Oberkiefers läßt sich auf Nahtwucherung des Zwischenkiefers zurückführen. 2. Die Annahme Fleischmanns setzt voraus, daß der Oberkiefer allein vom rachitischen Krankheitsprozeß betroffen sei. Es sind hier aber nach den Untersuchungen Elsässers sämtliche Knochen ergriffen, sodaß die erweichten Jochbögen keinen erheblichen Druck auf den Kiefer ausüben können." Schmid ist der Ansicht, daß sehr wohl Druck und Zug der Muskulatur wirksam sein können.

Port-Euler glaubt wieder, daß kein Muskelzug an der Oberkieferdeformation beteiligt sei.

Schroeder äußert sich darüber wie folgt: „Den Hauptanteil hat der Muskulus Masseter auf den Oberkiefer durch seitliche Kompression der Jochbögen. Da der Masseter von vorn lateral (Jochbogen) nach hinten medial (Kieferwinkel) verläuft, so entsteht eine horizontal-medialwärts gerichtete Kaudruckkompenente, deren Wirkung sich auch am verkalktem Schädel leicht veranschaulichen läßt. Sie verläuft in Richtung einer horizontalen Achse, die beide Jochbögen verbindet. Übt man am verkalkten Schädel in dieser Richtung einen Druck aus, so bewegt sich der Zwischenkiefer mit den mittleren Schneidezähnen nach vorn, und der Alveolarfortsatz im Bereiche der Praemolaren und Molaren beschreibt einen Teil des Kreises nach innen, dessen Zentrum in der Gegend der Canini liegt."

Zusammenfassend ist über die Äthiologie der rachitischen Kieferdeformationen zu berichten: Die Ursache der rachitischen Kieferdeformitäten ist die pathologische Weichheit des Knochengewebes. Die diese Veränderung herbeiführenden Momente sind die, ihre physiologische Funktion ausübenden Muskeln. Diese Muskeln sind folgende:

im Unterkiefer:

1. der Muskulus mylohyoideus
2. der Muskulus geniohyoideus
3. der Muskulus genioglossus
4. der Muskulus digastricus.

im Oberkiefer:

1. der Muskulus Masseter
2. die mimische Muskulatur (mm. nasales und Canini)
3. der Muskulus buccinatorius.

Sehen wir nun von den Muskelfunktionen als Ursache der rachitischen Kieferdeformität ab und suchen die Ursache in anderen exogenen Momenten, so können wir noch die abnormen Luftdruckverhältnisse als deformierendes Moment betrachten. Hier spielen erschwerte Nasenatmung, Flaschensaugen, Daumenlutschen eine Rolle. Sie können den weichen Kiefer in der Form weitgehend verändern.

Mit dieser Frage hat sich besonders Kantorowicz beschäftigt und gibt uns folgende Erklärung: Bei der normalen Atmung entsteht in der Mundhöhle beim Einatmen ein negativer und beim Ausatmen ein positiver Luftdruck. Beide Druckwerte sind einander gleich zu setzen, sodaß keine Schädigung eintreten kann. Erst wenn beim Einatmen die Luft ein Hindernis im Nasenrachenraum (z. B. die adenoide Vegetation) überwinden muß, kann eine Deformierung stattfinden. Die Ausatmungsluft wählt sich den bequemen Weg durch den Mund. Hierdurch wird der negative Druck erhöht und preßt die Luft bei jeder Inspiration an die Wangenweichteile des Kiefers. Hierdurch wird der Oberkiefer komprimiert, und gleichzeitig die Front herausgeschoben. Im Unterkiefer besteht die Veränderung in einer leichten Lingualneigung der Seitenzähne. Bei der Flaschenernährung führt der für die Ausübunng der Saugbewegung nötige negative Luftdruck die Deformierung des rachitischen weichen Kiefers herbei. Beim Daumenlutschen besteht dasselbe Verhältnis. Hier kommt noch die mechanische Wirkung des Daumendrucks hinzu, der dem Gaumen die Form geben kann.

Daß die Formveränderungen der Kiefer auch Stellungs- und Bißanomalien zur Folge haben müssen, ist klar. Eine der wichtigsten Bißanomalien ist der sog. offene Biß, der von Fleischmann als sog. „rachitischer Kieferschluß" bezeichnet wurde. Er kennzeichnet sich dadurch, daß ein Teil der Zähne, meistens nur die Frontzähne außer Kontakt stehen. Die Okklusion beschränkt sich auf Molaren und Praemolaren, in schwersten Fällen lediglich nur auf die zweiten Molaren. Nach Simon unterscheidet man 3 Arten von offenem Biß:

1. obere dentale Attraktion — maxilläre Attraktion
2. untere dentale Attraktion — mandibuläre Attraktion
3. untere und obere Attraktion — mandibuläre und maxilläre Attraktion.

Aber auch ältere Autoren haben sich schon eingehend mit dem offenen Biß und seiner Äthiologie beschäftigt.

Schmid z. B. berichtet, daß beim offenen Biß zwischen den äußeren Flächen der Zähne oft mehrere Millimeter liegen: „in hochgradigen Fällen kommt es so weit, daß die Mahlzähne des Oberkiefers mit ihren inneren Kronenrändern auf den Wangenhügeln der unteren Mahlzähne stehen."

Schroeder schreibt folgendes: „Der Alveolarfortsatz zeigt im Gebiete der oberen und unteren Frontzähne eine Hypoplasie, während er im Bereiche der oberen und unteren Molaren hypertrophisch entwickelt ist. In fast allen Fällen persistieren, wie auch Carabelli schon erwähnt, die drei Zacken an den Schneidekanten der oberen Incisivi. Sehr häufig, nach Kranz in 67 Prozent aller Fälle von offenem Biß finden sich Hypoplasien. Auffallend ist fernerhin der abnorm stumpfe Winkel, den der ramus mandibulae mit dem Corpus bildet, ein sich stets beim offenen Biß zeigendes Symptom." Außerdem will Schroeder noch beim offenen Biß einen besonders reichlichen Ansatz von Zahnstein an den Labial- und Lingualflächen der unteren Schneidezähne beobachtet haben.

Kantorowicz hat Untersuchungen angestellt, bei denen er fand, daß beim offenen Biß der Kieferwinkel um 10 Grad stumpfer ist als beim normalen Kiefer.

Pfaff, Kranz und Euler haben beim offenen Biß eine abnorme Lagerung des Os maxillare zur Schädelbasis festgestellt.

Weiterhin stellt Schroeder fest: „Bei Inspektion der Physiognomie ist eine Vergrößerung des nasomentalen Abstandes, welcher die normalen symmetrischen Verhältnisse überschreitet, auffallend; häufig ist die Nase schmal, ebenso die Nasenlöcher. Die Lippen werden je nach dem Grad des offenen Bisses mehr oder weniger anstrengend geschlossen gehalten. In einem großen Teil der Fälle besteht Mundatmung; aber keineswegs trifft dies für alle Fälle zu, wie es vielfach in der Literatur angegeben ist. Bedingt sein kann die Mundatmung zwangsläufig durch den Lippenschluß, andererseits kann die Mundatmung aber auch als Komplikation hinzutreten. Der Winkel, den der hintere Rand des Astes mit dem unteren Rand des Kieferkörpers bildet, beträgt in der Kindheit 140 Grad und mehr. Beim Erwachsenen beträgt er im Durchschnitt beim Mann 115 Grad, beim Weibe 123 Grad. Beim offenen Biß ist die Entwicklung des Kieferwinkels auf einer infantilen Stufe stehen geblieben. Darauf liegt die Zahnreihe des Unterkiefers nicht mehr

parallel zu der des Oberkiefers, beide bilden vielmehr einen nach vorn offenen Winkel. Der Biß ist somit gesperrt."

Was nun die Äthiologie des offenen Bisses anbelangt, so bestehen darüber in der Literatur verschiedene Anschauungen. Neben der Rachitis können auch noch mechanische Momente ihren Einfluß geltend machen. Schmid glaubt, daß der Zungendruck auf den Kinnteil die Ursache sei. Er macht als erster auf die Abflachung des Kieferwinkels durch den Masseter aufmerksam.

Bardeleben und Sauer finden in einer Veränderung des Kiefergelenkes eine Erklärung für den offenen Biß.

Franke sucht den Grund in einer zu geringen Entwicklung des Zwischenkiefers.

Kantorowicz nimmt eine Deformation durch die Kaumuskeln an.

Schroeder nimmt auch die Kaumuskulatur als Ursache an, jedoch gibt er eine völlig andere Erklärung dafür: „Bei der Rachitis als Allgemeinerkrankung ist auch die Muskulatur nicht gut entwickelt, ebenso die Kaumuskulatur, welche schlaff ist." Nun vertritt er die Ansicht, daß der Kieferwinkel je kleiner ist, je kräftiger die Kaumuskulatur entwickelt ist. In diesem Sinne fährt er fort: „Diese Muskelschwäche als Hypotonie ist eine auffallende Funktionsstörung und eine Begleiterscheinung der Rachitis, die häufig als Frühsymptom den ersten Anlaß zu Verdacht bildet. Beim Kiefer kommt es also zu einem Fortfall bezw. einer Herabminderung des funktionellen Reizes durch die Muskulatur. Der Kiefer wird auf einer Entwicklungsstufe stehen bleiben und der Kieferwinkel sich nicht verkleinern." Außerdem sieht Schroeder die Ursache noch in der primär adenoiden Vegetation, in der Tonsillarhypertrophie und üblen Angewohnheiten.

Nach Korkhaus besteht die Ursache des offenen Bisses in der mechanischen Einwirkung des Lutschfingers auf den weichen verbiegbaren Kiefer.

Zusammenfassend ist zu bemerken: Der offene Biß ist eine Bißanomalie mit folgenden Erscheinungen: Protrusion und Kompression des Oberkiefers, typische Retrusion der unteren Schneidezähne, Abflachung des Angulus mandibulae, Okklusionsbeschränkung auf das Seitenzahngebiet mit völliger Außerbißstellung des Frontzahngebietes.

Die Ursache seiner Entstehung ist eine pathologische Knochenweiche bei der Rachitis. Als verändernde Faktoren kommen in Frage: die Kaumuskulatur, die primär adenoide Vegetation und das Daumenlutschen.

Kommen wir nun zu einer Betrachtung des Gesichts, speziell des Obergesichts, so können wir feststellen, daß auch hier die Rachitis Veränderungen hervorgebracht hat, die sowohl auf die Form des Gesichts als auch auf dessen Längen- und Breitenwachstum von ausschlaggebender Bedeutung sind. Nach den Untersuchungen von Ritter bleiben die Gesichtsknochen infolge der rachitischen Erkrankung in der Entwicklung erheblich zurück. Der Schädel weist an den Stirn- und Scheitelbeinen Verdickungen auf, die ihn noch größer erscheinen lassen (caput quadratum). Dadurch kommt es zu dem charakteristischen rachitischen Bilde des sehr kleinen Gesichts, zu einem sehr großen Kopf. Außer an den Kiefern finden wir noch Veränderungen an der Nase, am Jochbogen, an den Augenhöhlen und an der Stirn.

David v. Hansemann, der diese Veränderungen auch an den Affen beobachtet hatte, gibt uns hierüber wertvolle Aufschlüsse: „Das Gesicht ist immer schon frühzeitig ergriffen. . . . Die ersten und geringfügigsten Veränderungen, die am Schädel auftreten, finden sich am Stirnbein, besonders am oberen Orbitalrand, an den Jochbeinen und an der unteren Fläche des harten Gaumens." Und an einer anderen Stelle: „Die Einwirkung auf die Ostien und auf die Gefäß- und Nervenlöcher am Schädel ist eine gewaltige. Betrachtet man den Schädel von vorn, so fällt zweierlei sofort auf, das ist die veränderte Form der Orbita und der Nasenöffnung. Die Orbita wird durch die Verdickung des oberen und unteren Randes stark zusammengedrückt, sodaß sie in ihrem vertikalen Durchmesser sich verringert, während der Querdurchmesser derselbe bleibt. . . . Die foramina nervi optici können erheblich verengert sein. . . . Der Naseneingang kann ebenfalls erheblich verengert sein und zwar einmal durch die Verdickung der Nasenbeine, dann durch Verdickung der Oberkieferfortsätze und endlich durch oft monströse Vergrößerung des Zwischenkiefers. Die Choanen können ebenfalls bedeutend verengert sein."

Um zu beweisen, daß sich diese Verhältnisse auch auf den Menschen übertragen lassen, gibt Hansemann eine Beschreibung mehrerer menschlicher sklerortischer Schädel, von denen ich nur einen hier anführe, weil dieser, wie Hansemann selbst sagt, bestimmt von einem rachitischen Individuum stammt: „Daran schließt sich chronologisch der Fall von Jadelot. Dieser ist bei weitem der interessanteste von allen hierher gehörigen Fällen. Zufällig in der Erde gefunden, galt dieser Schädel lange Zeit für einen Petrefact, den Überrest einer riesenhaften Menschenrasse, bis Cuvier am Gebiß nachwies, daß er von einem 6- bis 7jährigen Knaben her-

rühren müsse. Schädel und Unterkiefer sind gleichmäßig verdickt, ohne Exostosenbildung. Die Innenfläche ist nicht wesentlich daran beteiligt. Große Abschnitte der Nähte sind noch sichtbar. Die Orbitae, äußerer Naseneingang und die Choanen sind stark verengert. Sämtliche Nerven und Gefäßaustritte äußerst reduziert, auch das Foramen magnum. Der Schädel war ursprünglich ganz porös, doch sind die Poren später in der Erde ausgefüllt worden und so ist das erhebliche Gewicht von 5 Pfund entstanden, das bei der Beschreibung angegeben ist. . . . Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hier mit einem wirklich rachitischen Schädel zu tun haben."

W a l b brachte eine Arbeit über rachitische Veränderungen an der Nase heraus. In dieser heißt es: „Zunächst gehören hierher außer den Devitationen auch die Cristen und Spinen an der Nasenscheidewand. Hartmann hat darauf hingewiesen, daß die genannten Veränderungen immer nur an den Trennungslinien der Komponenten vorkommen. . . . Es geht dann der Cristenbildung eine wulstartige Anschwellung des Knorpelrandes, da wo dieser an den Knochen stößt, voraus, gerade so, wie es an anderen Körperstellen vorkommt, z. B. an den Rippen. . . . Es ist dies die kolbige Anschwellung am vorderen Rande der Nasenscheidewand, wie ich sie bei Kindern sehr häufig beobachtet habe . . . die Nase ist dadurch ganz unwegsam. Die deckende Schleimhaut an dieser Stelle ist meist chronisch entzündet und infiltriert. . . . Die Nase ist sehr häufig der Sitz von rachitischen Veränderungen, und daraus resultierenden Verbiegungen der Nasenscheidewand, Leistenbildung am Rande der knorpeligen Scheidewand, kolbige Verdickung am vorderen Rande desselben Teiles."

F r a n k e, der sich mit demselben Gegenstand wie Walb beschäftigt, kommt zu einem gegenteiligen Ergebnis: „Durch eigene Untersuchungen, die ich an anatomisch frischen Präparaten von Tieren und Säuglingen, an Kieferabgüssen und an rachitisch hochgradig verkrümmten Skeletten angestellt habe, bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß man die rachitische Knochenerweichung für die sog. Kiefer- und Septumverbiegungen ganz ausschließen muß. Bei der Präparation von Foeten- und Säuglingssepten stieß ich überraschenderweise häufig auf Knochenpartien, die vollkommen weich und biegsam waren, während ganz benachbarte Knochen ihre normale Härte aufwiesen."

Ältere Autoren wie Hansemann, Walb u. a. sind der Ansicht, daß die rachitische Knochenerweichung und die

periostalen Wucherungen die Ursache für die Formveränderungen des Gesichts sind. In neuerer Zeit ist die Frage aufgeworfen worden, ob und wie weit das Kieferwachstum auf Gestalt und Größe des Gesichts und des Schädels von Einfluß sind. Andererseits sollen die Zähne als Wachstumsreiz für den Kiefer wirken. Daraus entwickelt sich die Idee, daß eine Wechselwirkung besteht zwischen Wachstum der Kiefer und der Zähne und dem Gesichts- und Hirnschädel. Hieraus leitet man ab, daß die Rachitis erst die Kiefer verändert und die Veränderung ihrerseits weitergeben an Gesichts- und Hirnschädel.

Adolf Meier hat diese Frage in seiner Arbeit behandelt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß der Grund der Veränderungen am Gesicht und an der Kaufunktion liege, und diese mit der Nahrungsaufnahme in engem Zusammenhang stehe, wobei dem Durchbruch der Zähne eine nicht geringe Bedeutung zugemessen wird.

Hierzu möchte ich bemerken: Die rachitische Gesichtsveränderung ist das Ergebnis direkter oder indirekter exogener Einflüsse. Die periostale Wucherung steht bei der Gesichtsveränderung im Vordergrund der Betrachtung. Die Kaumuskulatur wirkt hier auf dem Umwege der Kieferdeformation.

Wenden wir uns nun den Zähnen und ihren rachitischen Veränderungen zu, so können wir sagen, daß die Rachitis hier drei Störungen verursacht:

1. Durchbruchsalteration
2. Formveränderung
3. Strukturanomalien.

Die rachitische Erkrankung der Kiefer verursacht sehr oft Durchbruchsstörungen, die sich in Form von unregelmäßiger Folge und Asymetrie des Erscheinens äußern. Über den physiologischen Vorgang des Zahndurchbruchs bestehen in der Literatur sehr verschiedene Anschauungen.

Nach Eichlers Ansicht geschieht beim Zahndurchbruch der Zähne folgendes:

1. die Zahnpapille wächst in die Länge
2. auf dem Boden der Alveole bildet sich neuer Knochen
3. das Dentin nimmt an Wachstum zu.
4. die Wurzel verlängert sich stärker.

Nach Gottlieb wirkt der verkalkte Zahnteil als Fremdkörper und ist so die treibende Kraft beim Durchbruch.

Nach Misch-Tugendreich liegt der Grund des gestörten Durchbruchs bei der Rachitis in einer mangelhaften Verkalkung und dem dadurch bedingten langsâmeren Wachstum der Zähne.

Fleischmann stellte fest, daß der Zahndurchbruch mindestens um zwei Monate verzögert werden kann. Setzt die Rachitis vor dem 6. Lebensmonat ein, so macht sich die Durchbruchsverzögerung auch schon an den Milchzähnen geltend.

Bouchut schreibt seine Beobachtungen in sehr klarer Weise nieder: „Zeigt sich die Rachitis vor dem 6. oder 7. Monat, so wird das Hervortreten der Zähne bedeutend verzögert. Tritt sie hingegen im Verlaufe der Dentition auf, so wird das Zahngeschäft sistiert und nimmt erst dann seinen Fortgang, nachdem die Rachitis behoben ist."

György will nur das verspätete Erscheinen der ersten Zähne als Verdachtsmomente für die Rachitis auffassen.

Stoelzner schreibt: „Oft treten die Kinder zahnlos in das 2. Lebensjahr. Abnorm lange Pausen im Durchbruch sind für Rachitis noch charakteristischer, als der späte Beginn. Besonders häufig kommt eine Pause zwischen den Schneidezähnen und den ersten Backenzähnen vor. Am charakteristischsten ist jedoch der Durchbruch in falscher Reihenfolge ohne Symmetrie. Das rachitische Kind trägt monatelang eine ungerade Zahl von Zähnen im Mund. Nach einer langen Pause kommen dann die anderen in schneller Reihenfolge."

Aber nicht nur die Zahl wird in ihrem Verlaufe gestört, sondern auch die Zähne selbst können in ihrer Form durch die Rachitis bedeutende Veränderungen erleiden. Die Zahnkronen können größer oder kleiner als normal sein, zapfenartig mit ausgezackten Rändern und zirkulären Furchen.

Hochsinger gibt noch eine Beschreibung des sog. „rachitischen Eberszahns".

Die schwersten Veränderungen erleidet jedoch die Struktur des Zahnes durch die rachitische Erkrankung. Sie treten uns in Form der sog. Hypoplasien, die früher Erosionen benannt worden, entgegen. An fast allen Rachitikern kann man Hypoplasien beobachten. Am häufigsten zeigen sich diese an den oberen und unteren mittleren Schneidezähnen, den 6 Jahrmolaren, den Eckzähnen und den seitlichen Schneidezähnen, seltener an den Praemolaren und zweiten Molaren. Die Hypoplasien findet man in der Hauptsache an den bleibenden Zähnen. An den Milchzähnen kommen sie seltener und in Form von einer Zahnhalskaries vor,

außerdem haben die rachitischen Milchzähne einen bläulichen Schimmer.

Hochsinger erklärt über das beinahe ausschließliche Befallensein der bleibenden Zähne, daß schädigende Allgemeinstörungen sich auch vorwiegend in der Zeit der Bildung der Wechselzähne geltend machen. Das Milchgebiß hingegen wird in einer sehr frühen Fötalperiode angelegt, und Kinder, die dort schon Schädigungen erleiden, meist intrauterin absterben.

Die Hypoplasien befallen nicht alle Zähne gleichzeitig, aber man kann beobachten, daß alle Zahnpaare derselben Entwicklungsstufe dieselben Schmelzhypoplasien haben. Die Schmelzhypoplasien wurden schon frühzeitig entdeckt und in der Literatur beschrieben. Einer der ersten ist Neumann. Er schildert die Hypoplasien sehr anschaulich als eine Unebenheit in der Oberfläche des Zahnes und eine Verminderung seiner Dicke. Anatomisch beobachtet er Schmelzdefekte, die er auf eine mangelhafte Verkalkung zurückführt. Aber auch am Dentin entdeckte er Veränderungen, die er auf Kalkarmut zurückführt.

Der Lage nach unterscheidet man innere und äußere Hypoplasien. Die inneren Zahnhypoplasien erscheinen nur am Zahn als opaker Fleck.

Birkenthal weist in diesem Zusammenhang „auf eine eigentümliche Zahnveränderung hin, die sich in Form von weißen Flecken auf der Zahnoberfläche äußert. Der Zahn erhält dadurch an gewissen Stellen ein kreidiges Aussehen."

Die äußeren Schmelzhypoplasien zeigen sich uns in mannigfacher Form. Die sonst so glatte Oberfläche des Zahnes ist mit kleinen Einbuchtungen versehen, die den Zahn zerklüftet, angenagt und angefressen erscheinen lassen.

Hochsinger nimmt folgende sehr übersichtliche Einteilung der Schmelzhypoplasien (Erosionen) vor:

1. Die „napfförmigen" oder „kelchförmigen" Erosionen.
2. Die „Quererosionen". Laufen diese parallel, so bilden sie den sog. Treppenzahn.
3. Der größte Teil der Krone kann befallen sein.

Schon Carabelli fielen diese Mißbildungen an der Zahnoberfläche auf: „Außerdem ist auch die Glasur der Zähne mehreren Unregelmäßigkeiten unterworfen. Man findet an derselben Flecke von verschiedener Größe und Farbe, kleine blinde Löcher, Höcker, Einfurchungen und Unebenheiten. Bei einzelnen Menschen trifft man selbst mehr oder weniger große Stellen der Zahnkronen ohne Email. . . .

In Hinsicht der Farbe findet man nicht selten ganze Zahnreihen ungewöhnlich gelb, grau oder blau."

Diese Mißfarbenheit der rachitischen Zähne, die man sehr häufig beobachten kann, erwähnt auch Stoelzner: „Infolge mangelhafter Schmelzbekleidung sind die Zähne häufig mißfarben, gelb, braun, schwärzlich oder graugrünlich. Eine Neigung zu Karies und Ausfallen ist vorhanden." Letzteres ist heute allgemein bekannt, und Stoelzner beobachtet auch noch, daß die Zähne oft weich und brüchig sind und bis auf den Kieferrand abbrechen können.

Aber nicht nur im Schmelz, sondern auch im Dentin, das dem Knochen ähnlichste Hartgewebe des Zahnes, lassen sich Veränderungen erkennen.

Hier konnten Fleischmann, Erdheim, Kranz, Gottlieb und Bauer Veränderungen nachweisen, wie sie unter rachitischen Bedingungen auch am Knochen vorkommen. Auch am Wurzelzement gelang es Bauer, unverkalktes neugebildetes Gewebe, ähnlich dem osteoiden Knochengewebe festzustellen.

Fleischmann wies darauf hin, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen den Hypoplasien des Schmelzes und denen des Dentins und Zements bestehe. Für das Entstehen letzterer als knochenähnliches Gewebe hatte man bereits eine Erklärung gefunden.

Für die Hypoplasien des Schmelzes, der ja zum größten Teil aus anorganischen Bestandteilen besteht, findet man in der Literatur mehrere Anschauungen.

Fleischmann schreibt darüber: „Bei den letzteren Störungen handelt es sich nicht lediglich um eine Störung in der Verkalkung, sondern um eine tatsächliche Defektbildung der Grundsubstanz (Gewebe); das Wesentliche des Prozesses besteht darin, daß eine Gruppe von Schmelzprismen ihr Wachstum früher einstellt als normalerweise, wodurch eine Vertiefung, eine Hypoplasie entsteht."

Bauer bestätigte diese Angaben Fleischmanns: „Die Schmelzdefekte sind jedoch rein örtlich von besonderer Breite und Tiefe und betreffen oft trotz schwerer Rachitis nur kleine Abschnitte der Schmelzoberfläche." Die Veränderungen des Schmelzepithels sind nach Bauers Ansicht von besonderer Bedeutung für die spätere Hypoplasie." „Die Schmelzhypoplasien sind vielmehr wahre Defektbildungen, hervorgerufen durch Schädigungen des Schmelzepithels infolge einer Störung des Flüssigkeitswechsels mit Einwirkung eines, vielleicht osmotisch, vielleicht kolloid bedingten Ödems im dichten Kapillarnetz des Zahnsäckchens unmit-

telbar über dem äußeren Schmelzepithel, wie es auch sonst bei der Rachitis beobachtet wird. An der Stelle, wo die Ameloblasten durch das Ödem untergehen, hört die Schmelzbildung auf. So entstehen die mehr oder minder kraterförmigen Vertiefungen, die „Hypoplasien des Schmelzes."

Nach Walkhoff äußert sich die Gesamtheit der inneren und äußeren Schmelzhypoplasien: „durch mangelhafte Verkalkung kleinerer und größerer Gruppen von Schmelzprismen, in ihrer Länge durch stärkere Ausbildung bezw. geringere Verkalkung der Corticalischicht der Schmelzprismen, durch Querstreifung der Prismen, schlechte Verkalkung derselben sowohl in der Dentingrenze, als auch in den peripheren Schichten, in mehr oder minder unregelmäßigen Bezirken, durch Streifen des Retrius von der geringsten Andeutung bis zur stärksten Ausbildung, durch schlechte Verkalkung der Schmelzelemente in den Fissuren der Molaren und, wenn auch seltener, durch äußere Hypoplasien des Schmelzes.

Am Zahnbein trifft man sowohl auf einzelne Interglobularräume, wie auch durch diese gebildete Konturlinien, und zwar nicht nur in den Kronen, sondern auch in den Wurzeln, auf Gruppen von mangelhaft verkalkten Dentinkanälchen, ferner auf gewaltige Interglobularräume an der Dentin-Zement-Grenze, selbst Durchsetzungen der ganzen Dentindicke eines derartigen Zahnes mit solchen, endlich auf irreguläres Dentin in sonst ganz normalen, gesund aussehenden Zähnen."

Es ist in der Literatur eine viel umstrittene Frage, welche Bildungen für die Schmelzhypoplasien in Frage kommen. Die Tatsache, daß alle Zahnpaare der gleichen Entwicklungsstufe dieselben Schmelzhypoplasien zeigen und daß nicht der ganze Zahn gleichmäßig verändert, sondern die fehlerhaften Schmelzbildungen neben den normalen zu finden sind, läßt auf eine Allgemeinerkrankung schließen, die vorübergehend die normale Kalkablagerung aufhebt oder herabmindert.

In erster Linie ist es die Rachitis, von der wir wissen, daß in ihrem Verlaufe die Ablagerung von Kalksalzen verhindert wird. Daneben müssen wir nach Tetanie, Lues congenita und Tuberkulose als schwere Allgemeinerkrankungen in Betracht ziehen.

Birkenthal und Seeberger vertreten die Ansicht, daß überhaupt jede schwere Allgemeinerkrankung ihre Spuren am Zahnsystem in Form von Schmelzhypoplasien hinterlassen kann. Letztere fand auf Grund von ausgedehn-

ten Untersuchungen Hypoplasien nach schwerer Fehlernährung und infektiösen Erkrankungen.

Bourdet, der die Schmelzhypoplasien das erste Mal als „Erosion" behandelt, nimmt an, daß böses Fieber, Röteln, Blattern und überhaupt jede Erkrankung, wo die Qualität der Säfte fehlerhaft ist, eine Hypoplasie entstehen lassen kann.

Fleischmann meint, daß irgendwelche Erkrankungen, die das Individuum zur Zeit der Entwicklung der Zähne befallen, Schmelzdefekte verursachen können.

Dieck äußert sich dahin, „daß als Ursache in Betracht kämen: Rachitis, Exantheme, Keuchhusten, lange dauernde Gastroenteritis, Kinderkrämpfe, überhaupt alles, was zu einer nachhaltigen Allgemeinstörung in der Gewebsernährung zu führen geeignet ist."

Erdheim beobachtete bei Ratten, denen er die Epithelkörperchen entfernt hatte, neben tetanischen Erscheinungen Veränderungen an den Nagezähnen, die sowohl den Schmelz, als auch das Dentin betrafen. Damit wurden die Zahnveränderungen in Beziehung zu innersekretorischen Störungen gesetzt. Die Arbeiten wurden von Kranz geprüft und erweitert. Er setzt noch hinzu, daß die Kiefer- und Stellungsanomalien auch auf innersekretorische Störungen zurückzuführen sind.

Hochsinger will bei angeborener Idiotie eine Zahnveränderung wahrgenommen haben. Der Zahn sei in toto verändert und habe Furchen, Riefen und Auszackungen an den freien Rändern.

Nach Kassowitz sollte jede, auch vorübergehende Stoffwechselstörung, z. B. eine akute Infektionskrankheit Anlaß zu einer rasch ausgeglichenen Ossifikationsstörung geben, die dann bei den Zähnen in Form von Hypoplasien in Erscheinung tritt.

Wir sehen also, daß sehr viele Momente bei der Entstehung von Hypoplasien mitspielen können. Man muß daher bei der Diagnose nicht allein die Zahnveränderungen betrachten, sondern sich auch von der Vorgeschichte unterrichten und den Status praeseus, besonders die somatischen Merkmale nicht außer acht lassen.

Bei der Rachitis wird es nicht schwer sein, überall am Skelett Veränderungen vorzufinden, die dann mit den Zahnmißbildungen zusammen die Diagnose sicherstellen.

Lues congenita und Tetanie bringen der Rachitis sehr ähnliche Zahnmißbildungen hervor.

Bei ersterer werden die auffallenden Veränderungen der beiden oberen, mittleren Schneidezähne (Hutchonsonsche Zähne) und die typischen Veränderungen des Gesichts, (Sattelnase, Abflachung des Jochbogens, Vorspringen des Kinns) ebenso wie die charakteristischen Augen- und Ohrenveränderungen uns auf den richtigen Weg führen.

Die Tetanie, welche eine Stoffwechselstörung ist, wie die Rachitis, bringt außer Veränderungen an den Zähnen auch solche an den Haaren, Nägeln und an der Linse des Auges hervor. Das Charakteristische der tetanischen Zahnmißbildungen liegt in der Queranordnung der einzelnen Hypoplasien. Wenn wir bedenken, daß bei der Rachitis eine solche Anordnung noch nicht beobachtet worden ist, so werden wir auch hier in der Diagnose gegen Rachitis nicht fehlgehen.

Die Rachitis ist bei uns nicht nur eine der häufigsten, sondern auch eine der ärztlich und sozial am meisten interessierenden Krankheiten. Sie macht viele Menschen zu Krüppeln und hat einen nicht geringen Anteil an der Säuglingssterblichkeit. Wie sehr die Rachitis mit all ihren verheerenden Folgen verbreitet ist, dürfte bekannt sein.

Selter fand 1914 in Leipzig:

von	468	Impfkindern der Stadt	rachitisch	49,3 %
„	53	„ auf dem Lande	„	33,9 %
„	263	„ der Volkskindergärten	„	26,9 %
„	47	„ der Privatkindergärten	„	14,8 %

Schenk schreibt: „Je nach der sozialen Schichtung waren 30 bis 80 Prozent der Säuglinge an Rachitis erkrankt und bewahrten die Spur dieser Erkrankung in Form von Hypoplasien oder minderwertigem Schmelz ihr ganzes Leben über."

Es ist allgemein bekannt und auch aus Vorhergehendem ersichtlich, daß die meisten Opfer der Rachitis im Proletariat zu suchen sind. Das Ziel der wissenschaftlichen Rachitis-Forschung ist deshalb die Ausrottung der Rachitis als Volkskrankheit und die Verhütung des durch die Rachitis bedingten Krüppeltums. Ärzte und Kinderärzte können viel dazu beitragen, indem sie auf Grund ihrer Erfahrungen die besonders disponierten Kinder herausfinden und durch die Früherkennung der Krankheit einen harmlosen Charakter geben.

Nach L. Stern sind als gefährdet folgende Kinder zu betrachten:

Alle Kinder unter 3000 Gramm Geburtsgewicht, Frühgeburten, Zwillinge, luet. Kinder, Debile, Kinder aus

rachitischem Milieu, alle in den Monaten September bis März geborenen Kinder, Kinder aus schlechten Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen.

Um die Rachitis siegreich bekämpfen zu können, muß die Prophylaxe, die wichtiger als die Behandlung ist, schon frühzeitig beginnen. „Eine solche Rachitisbekämpfung darf sich nicht mit der Behandlung erkrankter Kinder begnügen, denn diese schaltet die Folgeerscheinungen der Knochenrachitis nicht aus. Sie muß vor dem Auftreten der ersten klinischen Krankheitserscheinungen einsetzen, muß Prophylaxe sein." (Huldschinsky.) Schon die Mutter muß bestrebt sein, während der Gravität und Stillperiode eine möglichst kalk- und vitaminreiche Nahrung zu sich zu nehmen, welche, wie auch schon in der Literatur verzeichnet und experimentell erwiesen ist, alle Organe und auch Kiefer und Zähne des Kindes günstig beeinflussen soll. Eine medikamentöse Prophylaxe ist bei richtiger Ernährung nach den Erfahrungen der Ärzte in der Gravität nicht notwendig.

Die Prophylaxe beim Säugling soll spätestens im 3. Monat beginnen, spätestens zu Anfang des 6. Monats aufhören und im 2. Lebensjahr ausgiebig wiederholt werden. Sie besteht in der allgemeinen Prophylaxe, der lichttherapeutischen sowie medikamentösen Beeinflussung.

Die allgemeine Prophylaxe besteht, wie schon anfangs erwähnt wurde, in der richtigen Ernährung und Pflege des Säuglings (vitaminreiche Beikost ab 4. bis 6. Monat), genügendem Aufenthalt in Luft und Sonne, als den natürlichen Heilfaktoren, sowie ausreichende Bewegungsfreiheit.

Von den künstlichen prophylaktischen Mitteln steht der Lebertran als sicherlich ältestes Antirachitikum obenan. Schon 1824 wurde er von verschiedenen Seiten empfohlen. Er besitzt seit Jahrzehnten das größte Vertrauen bei Ärzten und Patienten, und war bis 1919 das alleinherrschende Antirachitikum. Über die Wirkungsweise des Lebertrans war man sich lange nicht im Klaren. Während man früher die Heilwirkung des Lebertrans seinem Einfluß auf den Fetthaushalt des Körpers (Trousseau) und später den Hauptanteil den Vitaminen zuschrieb (Mellanby), steht man heute auf dem Standpunkt, daß seine Wirkung hauptsächlich auf dem darin befindlichen Ergosterin beruht. Nicht der hohe Fettgehalt, sondern ganz im Gegenteil, die „frei von Fetten unverseifbare Fraktion" enthält den Heilfaktor. Die Wirkung des Lebertrans oder des Ergosterins beruht auf einer erhöhten Kalkablagerung in den Knochen.

1827 entdeckte Wegener, daß durch den elementaren Phosphor die Kalkretention noch erhöht würde. Kassowitz bestätigte dies, und führte den Phosphor in die Rachitistherapie ein. Mit Phosphorlebertran erzielte Kassowitz besonders günstige Erfolge.

Hochsinger berichtet: „Der Phosphor wirkt kondensierend, der Lebertran kalcifizierend auf das kranke Skelett. Besonders günstig wird auch die darniederliegende Dentition beeinflußt.

Die Nachteile der Lebertrantherapie sind ganz erhebliche und ließen alle Versuche einer Massenbehandlung scheitern. Neben seinem schlechten Geschmack stand eine unverhältnismäßig langsame Wirksamkeit. Außerdem war durch die wechselnde Herkunft, Herstellungsweise und weitere Behandlung des Trans wenig Sicherheit für die Gleichmäßigkeit der Präparate gegeben.

In ihrer Wirkung schneller und sicherer erwies sich die von Huldschinsky 1919 entdeckte Strahlentherapie, die der Rachitisbehandlung und -verhütung ganz neue Wege wies.

Huldschinsky konnte röntgenologisch nachweisen, daß er 24 Rachitisfälle durch künstliche Höhensonne zur Abheilung gebracht hatte. Ihre Wirksamkeit beruht in der Aktivierung des Cholesterins in der Haut durch die ultravioletten Strahlen. Mit Hilfe der experimentellen Rattenrachitis konnte man feststellen, daß die experimentell erzeugte Rachitis ausbleibt, wenn das Tier von Anfang an mit künstlicher Höhensonne bestrahlt wurde und Lebertran bekam.

Trotz der offensichtlichen und schnellen Heilerfolge konnte auch die Strahlentherapie nicht als Massenprophylaktikum verwandt werden. Sie hat den Nachteil, daß sie zu umständlich und auf dem Lande gar nicht anwendbar ist. Außerdem birgt die Massenbestrahlung eine nicht abzulehnende Infektionsgefahr in sich, der man ja gerade bei der Rachitis aus dem Wege gehen soll.

So war es von unschätzbarem Wert, als man erkannte (Heß und Weinstock), daß manche Nahrungsmittel, wenn sie bestrahlt werden, dieselbe Eigenschaft erhalten, wie der Lebertran und die bestrahlte Haut. Nach der Forschung von Heß bedeutet die Entdeckung der Aufnahmefähigkeit gewisser Substanzen für den Heilfaktor der Ultraviolettstrahlen das Bindeglied zwischen der physikalischen und der sog. diätischen Rachitistherapie und damit zwischen der klimatischen und ernährungstechnischen Theorie der Rachitisgenese.

Von den Heß'schen Untersuchungen ausgehend, fand Windaus 1927 das „Vigantol", ein Bestrahlungsprodukt des Ergosterins. Bei diesem Mittel haben wir es mit einem hochwertigen, in seiner Zusammensetzung konstanten, leicht dosierbaren und leicht applizierbaren Stoff zu tun, der beim Kampf gegen die Rachitis, auch die breiten Massen erfassend, weitaus siegreicher sein sollte, als alle anderen vorher angewandten Antirachitika. Das Vigantol hatte alle Vorzüge, war relativ billig und wurde das Mittel der Wahl.

Aengenend schreibt, daß ein Antirachitismittel verschiedene Eigenschaften besitzen müßte, um wirksam zu sein: „Unsere Erfahrungen haben uns gelehrt, daß wir folgende Forderungen an ein Rachitisprophylaktikum stellen müssen:

1. Sichere und gleichmäßige Wirksamkeit
2. Bequeme Anwendbarkeit für Mutter und Kind
3. Anwendbarkeit auch bei Brustkindern
4. Möglichst langanhaltende Schutzwirkung
5. Unschädlichkeit.

Alle diese Forderungen werden durch das Vigantol erfüllt. Seine Wirksamkeit ist sehr groß. 1/00 000 mg. tgl. heilen Rattenrachitis in 2 bis 3 Wochen, 2 mg. tgl. heilen die Rachitis der Säuglinge in 6 bis 8 Wochen.

Das Vigantol ist fast immer unschädlich, jedoch können Überdosierungen zu Schädigungen führen, die sich bei den Kindern durch Gewichtsabnahme, Erbrechen, Durchfall und Appetitlosigkeit äußern.

Die günstige Wirkung, die das Vigantol auf die rachitischen Kinder ausübt, wird von vielen Ärzten bezeugt und auch durch zahlreiche Fälle in der Literatur unterstützt. Für die Heilungsvorgänge am rachitischen Skelett gibt das Röntgenbild einen objektiven Beweis.

Weit mehr jedoch als die günstige Wirkungsweise des Vigantols auf das Körperskelett interessiert uns, wie das Vigantol auf Kiefer und Zähne einwirkt. Da die Rachitis am Gesicht und Kiefergesicht ganz analoge pathologische Veränderungen wie am Knochensystem hervorbringt, so ist es selbstverständlich, daß auch Prophylaxe und Therapie im wesentlichen die gleiche ist.

Blessing hat als erster auf eine Bedeutung des Vigantols für die zahnärztliche Praxis aufmerksam gemacht. Er weist auf die Verwandtschaft zwischen Rachitis und Karies und auf den prophylaktischen Wert des Vigantols auf beide als Kalkarmut hin.

Jäger berichtet uns: „Zweifellos werden durch die kausale Beeinflussung des Kalkstoffwechsels durch Vigantol auch die Zähne günstig beeinflußt und mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit kann eine Verhütung von zunehmender Karies in der Gravidität erzielt und eine erhöhte Bereitschaft zu dieser Erkrankung verhütet werden."

Schwarz gibt Kindern von 8 bis 10 Jahren Vigantol. Die Belege in der Mundhöhle verschwanden nach der Verabreichung dieses Mittels, die Zähne bekamen ein klares, gesundes Aussehen und die Milchzahnkaries kam zum Stehen.

Donelly beobachtet zusammenfassend folgende Wirkung des Vigantols:

1. Verminderung der Kariesfrequenz
2. Verkleinerung der Zahl der Kieferdeformitäten
3. Fehlen der Schmelzhypoplasien.

Mellanby konnte die Entstehung der Hypoplasien und in weiterer Folge auch die Entstehung der sekundären kariösen Veränderungen mit Hilfe einer energischen Rachitis-Prophylaxe zahlenmäßig siegreich bekämpfen. Selbst bei bestehenden Hypoplasien konnte die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Karies durch Zufuhr von Rachitisschutzstoff erhöht werden.

Mühlenbruch berichtet uns, daß er bei Kindern, die mit Vigantol behandelt worden waren, keine Kieferdeformitäten gefunden habe: „Der sog. Typus nach Fleischmann — Vorstehen der oberen Schneidezähne vor den unteren, Kontakt der palatinalen Höcker der oberen ersten Molaren mit den buccalen Höckern der unteren ersten Molaren, Abstand der Schneidekanten der oberen Schneidezähne von den unteren Schneidezähnen und dadurch offener Biß — dieser Typus, der schon äußerlich zu erkennen ist, war unter allen untersuchten Kindern nicht zu finden, das ist ja gerade der Erfolg der Rachitisprophylaxe, daß in allen Städten, in denen diese systematisch betrieben wird, kaum ein Fall von schweren Deformierungen gefunden wird."

A. Kohmann beweist an Hand von Tabellen, daß die in Bonn durchgeführte Rachitisprophylaxe die Vorbereitung dafür ist, daß ein geringer Prozentsatz der Bonner Kinder rachitische Krankheitssymptome, besonders hypoplastische Zähne aufweist, als es bei den Kindern der Köln-Mühlheimer Schulen zu finden ist, da in dieser Stadt keinerlei Prophylaxe getrieben worden ist.

Diener berichtet uns von Heilerfolgen mit Calcipot „D", welches neben dem Vigantol auch ein sehr wirksames Anti-

rachitikum ist, bei Unterkiefern von rachitischen Ratten. Diese wiesen vor der Behandlung einen deutlichen Größenunterschied gegenüber normalen Kiefern auf. Dieser Größenunterschied bestand nach der Behandlung nicht mehr.

A. Würffel weist darauf hin, daß ihm das Calcipot „D" auch während der Dentition rachitisch veranlagter Säuglinge gute Dienste geleistet habe.

Über die außerordentlich günstige Wirkung auch des Vigantols beim Zahndurchbruch finden sich noch andere Berichte in der Literatur.

Aengenend schreibt, wie immer wieder von den Müttern berichtet würde, daß ihnen das schnelle Zahnen bei ihren Kindern nach Vigantolbehandlung auffiele. Bei 204 Kindern, die längere Zeit hindurch, bis zu 12 Monaten, beobachtet wurden, konnte er feststellen, daß sie durchschnittlich im 6. Monat zahnten. Bei älteren Initialfällen wurde die Verzögerung schnell nachgeholt.

Mühlenbruch untersuchte 553 Kinder im Alter von 6 bis 30 Monaten. 395 davon gab er Vigantol. An Hand von Tabellen beweist er nun, daß die Durchbruchzeiten der mit Vigantol behandelten Kinder von denen als normal bekannten kaum abwichen, während die der nicht behandelten Kinder von der Norm ganz erheblich zurückblieben.

Schönbauer untersuchte zwei schwer rachitische Kinder im Alter von 21 und 11 Monaten. Bei dem 21 Monate alten Kind zeigte die Röntgenaufnahme 5 Tage nach der Vigantolbehandlung schon eine Heilungstendenz der Knochenrachitis. Als die Behandlung einsetzte, hatte der Knabe 6 Zähne, 28 Tage später 12 Zähne. Die Behandlung des zweiten Kindes erstreckte sich nur auf 12 Tage. Da beide Kinder an Pneumonie zugrunde gingen, konnte eine histologische Untersuchung des Dentins gemacht werden. Diese ergab, daß bei den zuletzt verkalkten Schichten die Verkalkung meistens viel besser war, als bei den vorher verkalkten.

Lorenz untersuchte die Wirkung des Vigantols und Radiostols (bestrahltes Ergosterin) auf die Gestaltung des Milchgebisses und auf die Zeit der Zahnung. Er kommt zu folgendem Ergebnis: „Auf die Zeit der Zahnung übt die Neotherapie und Neoprophylaxe*) keinen beschleunigenden Einfluß aus. . . . Dasjenige, was nach unseren Beobachtungen bei der Nachuntersuchung der behandelten Kinder als feststehend in allen Fällen zu beobachten war, ist die

*) Unter Neotherapie und Neoprophylaxe versteht der Verfasser die indirekte Strahlentherapie im Gegensatz zu der direkten.

günstige Wirkung der Neotherapie der Rachitis auf die Zusammensetzung des Zahnes als Ganzes. Wir konnten feststellen, daß sämtliche Zähne bis auf einen Fall gut verkalkt waren, eine normale Form hatten und daß zur Zeit der Zahnung keine besonders starken Beschwerden vorhanden waren. Irgendwelche Kieferdeformität, die auf eine schlecht verheilte Rachitis zu beziehen war, fand ich bei der Nachuntersuchung der behandelten Kinder nicht."

Eicke untersuchte 306 Kinder, die auf der Bonner Mütterberatungsstelle als Säuglinge behandelt worden waren: „Die Mütter der vigantolbehandelten Kinder berichteten sehr oft, daß nach der Behandlung die Zähne förmlich ‚aus dem Kiefer geschossen' seien."

Vorbildlich auf dem Wege, eine Allgemeinprophylaxe zu betreiben, d. h. eine Prophylaxe, die auch die breitesten Schichten des Volkes erfaßt, sind die Bonner Bestrebungen, die von Kantorowicz in die Wege geleitet wurden.

L. Stern hat in ihrer Arbeit darüber berichtet, daß auf Veranlassung Kantorowicz' in Bonn zum ersten Male der Versuch einer systematischen Allgemeinprophylaxe gemacht wurde und zwar mit Höhensonne und Ultractinamilch. Die Prophylaxe zeigte an den Kindern, an denen sie durchgeführt werden konnte, gute Erfolge. Es konnten jedoch zu wenig Kinder erfaßt werden. Erst im 2. Jahr, als die Vigantolprophylaxe einsetzte, konnte eine breite Masse erfolgreich geschützt werden.

L. Stern untersuchte in der Hauptsache die günstige Wirkung der Rachitisprophylaxe in Bonn auf den Zahndurchbruch der behandelten Kinder und stellt zusammenfassend vier Punkte darüber auf.

1. Die Durchbruchszeiten der von ihr untersuchten gesunden Kinder stimmen annähernd mit der Norm überein.
2. Die Durchbruchszeiten der rachitischen Kinder sind verzögert.
3. Bei frühzeitiger genügend ausgedehnter Rachitisprophylaxe tritt keine Rachitis auf, bezw. verschwinden ihre Anfangssymptome. Immer mit sehr wenigen Ausnahmen ist mit diesem Verschwinden oder Ausbleiben der Rachitis normaler Zahndurchbruch verbunden.
   Aus obigen Tatsachen, die sich als Hauptpunkt ihrer Untersuchungen in Bonn ergaben, läßt sich der vierte Punkt herausstellen, indem sie Bonn mit zwei anderen Städten ohne Rachitisprophylaxe vergleicht.
4. In Städten ohne planmäßige Rachitisprophylaxe ist

der Zahndurchbruch verzögert. In einer Stadt mit planmäßiger Rachitisprophylaxe ist der Zahndurchbruch annähernd normal, was laut Tabellen auf das Vigantol zurückzuführen ist.

Die Behandlung der rachitischen Kieferdeformitäten und der daraus resultierenden Stellungsanomalien liegt in den Händen der Orthodontie. Konnte die Rachitis als solche nicht verhindert werden, so ist es ihre Aufgabe, die beginnende Anomalie rechtzeitig zu erkennen, sie abzuschwächen oder ganz auszugleichen und so den für die geistige und körperliche Entwicklung des Kindes so wichtigen Kieferapparat funktionstüchtig zu machen.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß es heute möglich ist, eine erfolgreiche Rachitisprophylaxe und -therapie zu betreiben. Es stehen genügend hervorragende Mittel zur Verfügung, die bei sachgemäßer und rechtzeitiger Anwendung von Erfolg sind. Unser Hauptaugenmerk wollen wir jedoch darauf richten, die Rachitis am Entstehen zu verhindern, denn nur dadurch ist die sichere Gewähr gegeben, rachitische Veränderungen am Gesicht und Kiefergesicht, die ein Individuum sowohl in kosmetischer als auch in funktioneller Hinsicht so schwer benachteiligen können, zum Verschwinden zu bringen. Und so möchte ich denn mit den Worten Kantorowicz' schließen:

„Auf der Basis der Rachitis wirken sich die Ursachen aus, die zur Kieferkompression und zum offenen Biß führen. Rachitisprophylaxe betreiben heißt also, einer großen Reihe von Anomalien den Boden entziehen, auf dem sie gedeihen."

Zum Schluß danke ich meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Schröder für die freundliche Überlassung des Themas und die mir dabei gegebenen wertvollen Anregungen.

Literatur-Verzeichnis

Aengenend, Jos.: Rachitisbekämpfung im Großen durch Vigantol. Münch. Med. Wschr. 1928, Nr. 26.

Aengenend, Jos.: Nochmals Rachitisprophylaxe, Grundsätzliches und Erprobtes. Münch. Med. Wschr. 1929, Nr. 34.

Angle: Okklusionsanomalien der Zähne. Jb. f. Zhlkde. 1908.

Bauer, W.: Die Entstehung der rachitischen Schmelzhypoplasien. Vjschr. f. Zahnheilkunde.

Bergmann und Staehelin: Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. Bd. III, Berlin 1926.

Berten: Die Hypoplasien des Schmelzes. Mschr. f. Zhlkde. Leipzig 1895.

Birkenthal: Beziehungen der Zahnkrankheiten des Kindesalters zu Syph. hereditaria, Rachitis und Tuberkulose. II. Aufl. Berlin 1912.

Blessing, G.: Über die Bedeutung des Anirachitischen Vitamins für die Zahnheilkunde. Dtsche. Zahnhkde, Leipzig 1928 H 73.

Bossert: Die Klinik der Rachitis, ihre Behandlung und Verhütung. Med. Welt 1932.

Carabelli, Georg: Systematisches Handbuch. Bd. II, 1844 Wien.

Degkwitz, R.: Zum Kampf gegen die Rachitis. Dtsche. Med. Wchschr. 1927/II.

Degkwitz, R.: Gefahren der Ergosterintherapie. Fortschr. d. Therap. 1930 H 14.

Dieck: Hypoplasien der Zähne. Realenzyklopädie 1909.

Diener, A.: Kalk- und Vitamintherapie mit Calcipot „D", b. experimenteller Rattenrachitis. D. Z. W. 1937 Nr. 23.

Eichler: Rachitische Veränderungen in der Mundhöhle. D. M. Wschr. 1913 Nr. 47.

Eicke: Karies und Hypoplasienfrequenz sowie Zahndurchbruchszeiten bei im Säuglingsalter mit Vigantol behandelten Kindern. Ing.-Diss. Bonn 1934.

Elsässer: Der weiche Hinterkopf. Stuttg., Tübing., 1843.
Erdheim: Rachitis und Epithelkörperchen. 90 Bd. der Dankschr. d. Math. naturw. Klasse, Wien 1914.
Fleischmann, Leo: Die Ursachen der Schmelzhypoplasien. Oestr.-Ung. Vhschr. f. Zhkde. 1909.
Fleischmann, Leo: Rachitische Kieferdeformitäten. Klinik d. Pädriatik Wien 1871.
Fleischmann, Ludwig: Beziehungen zwischen Tetanie und Schmelzdefekten. Mittlg. der Ges. f. Med.- u. Kdhkde. 1908/14.
Franke: Über Wachstum und Verbildungen der Kiefer und der Nasenscheidewand. 1921.
Freudenberg: Handbuch der Kinderheilkunde.
Frey: Rachitis — Kiefer — Zähne. Dtsch. Mschr. f. Zhkde. 1925/8.
Gottlieb: Schmelzhypoplasien und Rachitis. Wiener Vjschr. f. Zhkde. 1920/42.
Groß, H.: in Lehrbuch der Mund- und Rachenkrankheiten. von F. Beberich Lpz. 1932.
György, P.: in Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 36 Berlin 1929.
v. Hansemann, David: Die Rachitis des Schädels. Berlin 1901.
Herrmann, Alfons: Die Entwicklung der Rachitis auf Kiefer und Zähne. Ing. Diss. Berlin 1933.
Heß und Weinstock: A study of the antirachitic faktor in human and in cows Milk. Amer. 7. Di. Childr. 34/845 (1927).
Hochsinger: in Scheff-Pichlers Handbuch der Zahnheilkunde III. Bd. IV. Aufl.
Hochsinger: „Syphilis und Rachitis". in Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 19.
Huldschinsky: Frühdiagnose und Frühtherapie der Rachitis. Med. Welt 1930, H 48.
Jäger, Kurt: Wie kann man das Auftreten von rachitischen Zähnen verhüten? Ing. Diss. Leipzig 1931.
Kantorowicz: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde. 1934 Bd. 3, 4.
— Klinische Zahnheilkunde, Berlin 1924.
— Rachitisbekämpfung, orthodont. Prophylaxe und Schulzahnpflege. Z. Rdsch. 1928/47.
— in Scheff-Pichlers Handbuch der Zhkde. Bd. VI. Berlin-Wien 1931.

Kantorowicz und Korkhaus: in Zeitschrift f. zahnärztliche Orthodontie 1926/2.

Kassowitz: Weitere Beiträge zur Rachitisfrage. D. M. Wschr. 1913, H 34.

Kohmann: Über den Einfluß der Rachitisprophylaxe auf die Zähne. Ing. Diss. Bonn 1931.

Kranz: Innere Sekretion in Beziehung zu Kieferbildung und Zahnentwicklung. D. Zhkde. 1914/32.

Kranz, W. und Kürten, H.: in Ergebnisse der gesamten Medizin. Bd. XII. Berlin-Wien 1928.

Kreitmann und Moll: Hypervitaminosen durch gesteigerte Dosen Vitamin. D. M. Wschr. 1928/I.

Lorenz, K.: Zähne und Zahndurchbruch bei der Therapie der Rachitis mit bestrahlten Substanzen. Ing. Diss. Berlin 1930.

Mader, A. und Eckhard, E.: in Archiv für Hygiene und Bakteriologie. Bd. III. Münch.-Berlin 1934.

Maier, A.: Rachitische Kiefer und Zähne bei den verschiedenen Konstitutionstypen und deren Schädelformen. Ing. Diss. München 1936.

Mellanby: An experimental study of the influence of diet on teeth Formation. Lance 1918/II.

— The effect of cereals and theier interaction with other factors of diet and enviromment on producing Rackets. Med. Res. Counc. Spec. Ser. 93 (1925).

Mellanby und Patison: Wirkung des Vitamins D bei der Zahnkaries. Zahnärztl. Berichte 1929/44.

Mühlenbruch: Sind unter der Vigantolbehandlung die rachitischen Zahnveränderungen geringer geworden? Ing. Diss. 1935.

Neumann, H.: Über die Beziehungen der Krankheiten des Kindes zu den Zahnkrankheiten. Neue M. Wschr. 1896, Nr. 42.

Oberwarth: Zur Kenntnis der Hutchonsonzähne. Jb. f. Khde. 1907.

Pfaundler und Schloßmann: Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. I.

v. Pfaunder, M.: Neueres über Rachitis. M. M. Wsch. 1927/16.

Pfannenstiel: Weitere Beobachtungen über die Wirkung bestrahlten Ergosterins. Münch. Med. Wschr. 1928/I. Nr. 26.

Port Eulers: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 5. Aufl. München 1934.

Rosenbaum und Kirsch: Der Einfluß der Rachitis auf die Entwicklung von Kiefer und Zähne. Med. Klinik 1931/Nr. 28.

Seeberger, E.: in Vjschr. f. Zhkde. 1933/H 2.

Schiff, E.: Die moderne Therapie und Prophylaxe der Rachitis. Med. Welt 1930/Nr. 48.

Schmid, Heinrich: Die rachitische Kieferdeformität und ihr Einfluß auf das Gebiß. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. I. Prag 1880.

Schroeder: Die entwicklungsmechanische Erklärung der rachitischen Kiefer. D. M. Z. 1923/H 15.

Schönbauer, F.: Histologische Befunde an zwei kindlichen Kiefern nach Vigantoltherapie. Archiv f. klin. Chirg. 160 Bd.

Schwarz, E.: Ultraviolette Bestrahlung mit besonderer Berücksichtigung des Vigantols in der zahnärztlichen Prophylaxe, des Säuglings- und Kindesalters. Z. R. 1927 Nr. 36, 37.

Stern, L.: Die Durchbruchszeiten der Zähne nach systematischer Vigantolbehandlung. Ing. Diss. Bonn 1931.

Stoelzner: Rachitis. In Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann. 1910.

Walb: Über die Rachitis der Nase und ihre Beziehungen zu Asthma bronchiale. M. M. Wschr. 1913/H 47.

Walkhoff: Über die Bedeutung der Vitamine für die Entwicklung und den Bau der Zähne. Z. R. 1928/Nr. 44.

Weinmann: Experimentelle Untersuchung über die Wirkung großer Dosen Vigantols auf Knochen und Zähne. Kli. Wschr. 1929/I.

Wielandt, E.: Die moderne Behandlung der Rachitis und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. Schweiz. Rdschau f. Med. 16. Jahrg.

Windaus-Heß: Sterine und antirachitische Vitamine. Nachrichtengesellsch.-Wiss. Göttingen. Math. Phys. Klasse 1927/H 2.

Würffel, A.: in Med. Klinik 1927/H 8.

Lebenslauf

Ich, Erika Thiele, wurde am 30. Mai 1912 als Tochter des Arztes Dr. Johannes Thiele und seiner Ehefrau Anna geb. Jebens zu Eberswalde geboren. Ich besuchte dort von meinem 6. bis 10. Lebensjahr das Schillerlyzeum und von meinem 10. bis 20. Lebensjahr das Städtische Oberlyzeum zu Eberswalde und bestand in derselben Anstalt im Februar 1932 die Reifeprüfung. Dann begann ich in Berlin das zahnmedizinische Studium. Ich legte im März 1934 die zahnärztliche Vorprüfung ab und bestand im Oktober 1936 das zahnärztliche Staatsexamen.

Druck: Alfred Orbel Plauen